急性应激损伤错误监控与错误后调整*

胡娜[1] 陈安涛[1] 王宴庆[2,3] 李晴[1] 许珍珍[1] 龙泉杉[1]

([1]西南大学心理学部，认知与人格教育部重点实验室，重庆 400715) ([2]中国科学院心理研究所，北京 100101) ([3]中国科学院大学心理学系，北京 100049)

摘 要 生活中，个体会时时关注自己的行为结果并及时做出调整以适应环境的变化。但在应激下个体能否有效地监控行为并做出适应性调整依然未知。本研究招募了 52 名男性大学生被试，将其随机分入应激组与控制组，采用特里尔社会应激测试(Trier Social Stress Test, TSST)诱发个体的应激反应，并结合错误意识任务(error awareness task，EAT)探索个体急性应激下的错误监控与错误后调整过程。应激指标的结果显示应激组个体在应激状态下的皮质醇、心率、应激感知自我报告和负性情绪均显著高于控制组，表明急性应激的诱发是成功的。行为结果显示应激组的错误意识正确率显著低于控制组，错误意识反应时显著短于控制组；进一步地，应激组个体在意识到错误之后的试次上正确率显著低于未意识到错误之后的试次，并且应激组个体在意识到错误之后的试次上正确率低于控制组。结果表明急性应激降低了个体对错误反应的监控水平，即便在辨别出错误反应的情况下，个体的行为监控与调节也更差。本研究说明急性应激会损伤行为监控系统，导致个体的行为适应性下降。

关键词 急性应激；错误意识；皮质醇；错误后调整

人们在日常生活中难免犯错, 如何快速有效地监控错误的发生并对后续的行为进行调控以适应环境显得尤为重要。错误加工包括错误监控与错误后反应调节两个子过程(Gehring, Goss, Coles, Meyer, & Donchin, 2011)。先前研究显示个体在犯错之后，会在接下来的试次中做出适应性调整，常见的现象有错误后减慢(post-error slowing，PES)和错误后正确率提升(post-error improvement in accuracy，PIA) (Laming, 1979)。冲突监控理论提出个体对错误反应的监控会引起认知控制的提升，从而避免个体再次犯错 (Botvinick, Braver, Barch, Carter, & Cohen, 2001)。脑成像研究发现错误的监控与错误后调节主要与前扣带皮质(anterior cingulated cortex, ACC)和背外侧前额叶皮质(dorsolateral prefrontal cortex，dlPFC)相关，其中 ACC 负责检测行为结果，dlPFC 主要涉及任务规则的表征和行为的控制 (Yeung, Botvinick, & Cohen, 2004)。当个体探测到实际反应与正确反应存在差异时，ACC 会将信号传递到负责认知控制的 dlPFC，通过提升认知控制水平以实现对随后反应的调控。

当我们面对压力时，会感到精神紧张与焦虑，并伴有呼吸急促，心跳加快和出汗等反应，这一系列的身心反应被称为应激 (stress) (Dickerson, Gruenewald, & Kemeny, 2004)。在

*收稿日期：2019-01-14

* 国家自然科学基金项目(61431013, 31771254)，中央高校基本科研业务费专项资金(SWU1609106, SWU1709107, SWU1809361)资助。

通信作者：陈安涛，E-mail: xscat@swu.edu.cn

应激的情况下，强烈的负性情绪体验会激活下丘脑和脑干的应激通路，进而诱发大量的(去甲)肾上腺素和多巴胺分泌。这些过量分泌的儿茶酚胺会增强杏仁核的功能，但会损害前额叶的控制加工 (Vijayraghavan, Wang, Birnbaum, Williams, & Arnsten, 2007)。实际上，研究表明参与错误加工的核心脑区都会受到应激反应的负性调节，比如 ACC 在高应激体验个体中呈现出负激活模式 (Pruessner et al., 2008; Dedovic et al., 2009)，dlPFC 也在个体应激后出现激活减弱的现象 (Arnsten, 2015)。除此之外，一些研究显示急性应激会损伤个体的执行功能，例如工作记忆 (Bogdanov & Schwabe, 2016) 和认知灵活性 (Plessow, Fischer, Kirschbaum, & Goschke, 2011)。由此，我们可以推断应激可能会损伤错误加工过程。

值得注意的是，现有的研究多关注个体的错误监控过程。研究发现相比于正常个体，创伤后应激障碍 (post-traumatic stress disorder, PTSD)个体的错误监控水平更差 (Clemans, Elbaz, Hollifield, & Sokhadze, 2012)，一些采用急性应激情景的研究也显示应激会损伤错误监控系统的功能 (Cavanagh & Allen, 2008; Whitton et al., 2017)。仅有少量研究报告了错误后行为结果，但未能有效地揭示应激状态下个体的错误后行为加工过程，譬如 Cavanagh 和 Allen (2008)使用高难度数学应激任务比较了应激状态下的错误后加工个体差异，但没能揭示错误后加工上的典型应激效应。进一步地，研究证据显示当个体意识到错误时，错误后调控才得以发生 (Di Gregorio, Steinhauser, & Maier, 2016; Endrass, Reuter, & Kathmann, 2007)，也就是说有效的错误监控加工是错误后行为调控的先决条件。到目前为止，应激状态下个体能在多大程度上监控到自己的错误反应以及错误监控怎样调节错误后调控过程仍然不得而知。

为揭示应激下的错误加工过程，本研究采用特里尔社会应激诱发任务 (Trier Social Stress Test, TSST)和错误意识任务 (error awareness task, EAT) (Hester et al., 2012; Hester, Foxe, Molholm, Shpaner, & Garavan, 2005)探讨了急性应激下的错误监控与错误后行为调控过程。错误意识任务由 go/no-go 任务改编而来，被试不仅要完成 go/no-go 任务，还要对自己的错误反应进行按键标记。被试犯错后能明确做出按键标记的试次为意识到错误的试次犯错后未能按键标记的试次为未意识到错误的试次。对错误的按键标记反应将用以反映被试在应激与无应激状态下的错误监控水平，错误反应随后试次的正确率与反应时将用以反映错误后调控加工水平。在实验过程中我们将通过收集被试的心率、唾液皮质醇、正性和负性情绪与应激感知自我报告衡量个体的生理和心理状态以确定是否成功诱发了被试的应激状态。我们将对比应激组与控制组在错误意识正确率、错误后行为调控上的行为反应差异来考察急性应激对错误监控和错误后调控的影响。

1 研究方法

1.1 被试

为了排除女性生理周期引起的激素变化对皮质醇的影响，本研究仅招募了男性被试

(Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer, & Hellhammer, 1999; Laredo et al., 2015)。招募前要求被试填写贝克抑郁量表 (Beck Depression Inventory, BDI)和生活事件量表 (Life Event Scale, LES)，以排除负性生活事件和抑郁状态的影响。56 名男性被试参与了此次实验，4 名被试因为唾液样本缺失和/或错误试次数量不足 6 个被剔除。剩余 52 名被试，应激组 26 人，控制组 26 人，年龄范围 18 ~ 23 岁，均为右利手，无吸烟习惯，无色盲/色弱，近期身体健康。被试在实验前 24 小时，均未服用药品、参与剧烈运动和饮用酒精以及刺激性/功能性饮料，实验前 2 小时未进食。被试在此之前并未参与过类似的应激测试。所有被试均在实验前签署了知情同意书，并在实验后获得一定报酬。

1.2 实验材料

1.2.1 贝克抑郁量表

该量表包括 13 个项目，项目采用 0 ~ 3 分的四级评分。总分越高，反映的抑郁症状越强，超过 8 分说明个体处于中度以上的抑郁状态。本研究排除了总分超过 8 分的个体(Beck, 1967)。

1.2.2 应激感知自我报告

在该项目上，被试通过 10 点评分来评估自己感受到的压力和紧张水平，1 代表非常放松，10 代表非常紧张。

1.2.3 状态-特质焦虑量表(State Trait Anxiety Inventory, STAI)

该量表采用了李克特 4 点计分，包括状态焦虑和特质焦虑两个分量表。状态焦虑分量表要求个体依据“此时此刻”的状态来评估自己的焦虑水平；特质焦虑分量表则要求个体依据“平时”或者“一贯”的感受来评估自己的日常焦虑程度 (Spielberger, 1989)。

1.2.4 正性和负性情绪量表(Positive and Negative Affect Schedule, PNAS)

该量表包括 20 个反映个体心境的形容词，其中的 10 个项目反映积极情绪因子，另外 10 个项目反映消极情绪因子，被试以 5 点评分的方式评定自己的心境状态 (Watson, Clark, & Tellegen, 1988)。

1.3 实验时间进程

人体的皮质醇水平大约在 12:00 ~ 18:30 之间相对稳定，因此本研究仅在该时间段内进行。实验在隔音实验室内进行，耗时 90 分钟，具体流程见图 1。所有被试随机分配到应激组和控制组。被试到达实验室后休息 10 分钟，之后佩戴心电设备，并填写状态-特质焦虑量表。此后收集第一个唾液皮质醇样本和基线心率样本，并填写应激感知自我报告与正性和负性情绪量表；随后，被试进入任务练习；练习结束后应激组被试接受特里尔社会应激测试，控制组被试接受控制版应激测试 (control-TSST)，应激任务完成后获取被试的第二个唾液皮质醇样本和心率样本，填写应激感知自我报告与正性和负性情绪量表；应激测试结束后，休息 10 分钟以等待皮质醇浓度达到峰值后，收集第三个唾液皮质醇样本和心率样本，填写应激感知自我报告与正性和负性情绪量表，然后完成正式任务；实验结束后，收

取第四个唾液皮质醇样本和心率样本，填写应激感知自我报告与正性和负性情绪量表。

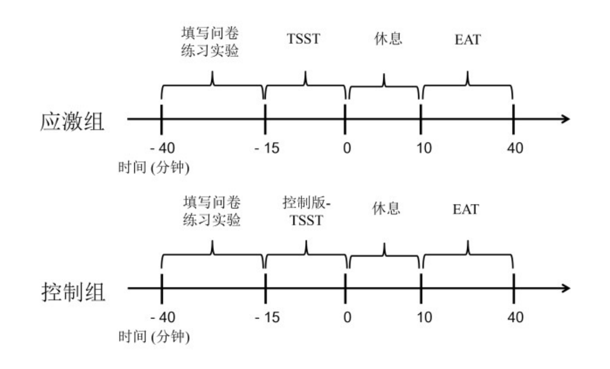


图 1 实验流程

1.4 应激诱发程序

TSST 包括 5 分钟的面试演讲和 5 分钟的口算任务。在面试演讲任务中，被试要面对两个严肃的“专家”进行一次工作面试。被试有 5 分钟准备演讲。在此任务中，被试要做 5 分钟的陈述，来阐述自己胜任这份工作的理由。面试的全程都有摄像，并且面试表现受到两个专家的评判。面试任务结束后，口算任务马上开始。被试需要从 2093 开始，依次减去 17，并要求维持一定的速度与准确性。一旦被试报告了错误的计算结果，就要从 2093 重新开始。控制组被试完成的是控制版的 TSST，被试需要对自己喜爱的一部电影进行陈述。陈述的过程中，被试不会被摄像，也不会受到专家的评价。口算任务则从 0 开始，依次往后加 15，不严格要求快速和准确度。

1.5 实验设备及程序

实验室电脑显示器刷新率为 85Hz，分辨率为 1024 × 768。实验数据的收集在 E-prime 2.0 上完成。

本研究采用了错误意识任务，任务细节详见图 2。在此任务中，被试要对屏幕上呈现的一系列颜色词进行反应。颜色词由六种颜色的汉字和颜色构成，分别为红(255,0,0)，绿(0,255,0)，蓝(0,0,255)，紫(110,50,160)，白(255,255,255)，黄(255,255,0)。被试按照以下三种规则进行反应：(1)当前颜色字的字体颜色和字义不一致时，做按键反应(go 试次)；(2)当前颜色字的字体颜色和字义一致时，不做按键反应(颜色 no-go 试次)；(3)当前颜色字的字义与前一试次的颜色字字义一致时，不做按键反应(重复 no-go 试次)。这两种相互竞争的 no-go 条件将用以诱发未意识到的错误反应。为标记“错误意识”，被试需要在做出错误的按键反应(在两种 no-go 条件下做了按键反应)时，按下第二个“意识按键”。被试需要忽略紧接的 go 试次的字义和颜色，直接在该颜色字上完成意识按键。考虑到错误标记将会影响随后试次的加工，实验程序中所有 no-go 试次后至少紧接着 4 个 go 试次。

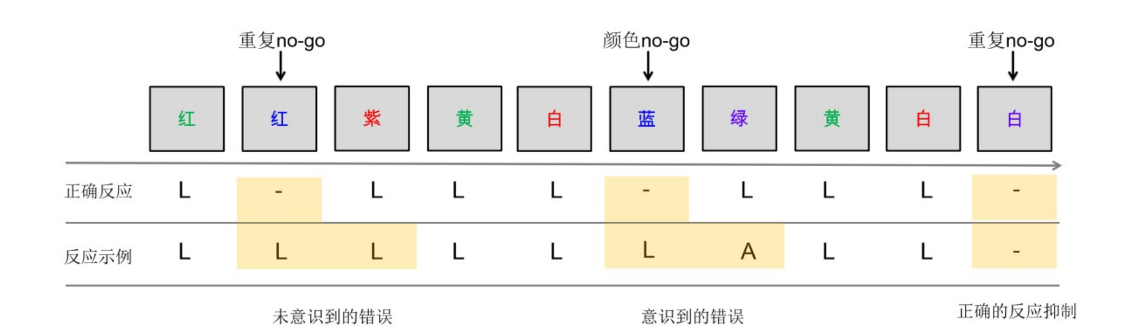


图 2 错误意识任务流程图

每个被试需要完成两个包含 20 个试次的练习组块，熟悉规则之后才能进入正式实验。EAT 任务总共有 6 个组块，每个组块包含 210 个试次，其中 180 个 go 试次和 30 个 no-go 试次。在这 6 个组块中，两种 no-go 试次的数量各占一半。在每个组块中，三种试次以伪随机形式呈现。颜色词呈现时间为 800 毫秒，按键后消失，试次间隔为 700 毫秒。一半的被试按 “A”完成 go/no-go 任务，按 “L”完成错误标记，另一半则相反。

1.6 数据记录与分析

1.6.1 应激测量

在本研究中，唾液皮质醇、心率、应激感知自我报告与正性和负性情绪均为反映个体应激水平的指标。唾液样本由专门的唾液采集器 (salivette，SARSTEDT)完成采集，唾液样本离心之后用酶联免疫吸附测定法(ELSA)测量唾液中的皮质醇浓度。心率的记录通过 Biopac 旗下的 MP150 多通道生理信号记录仪完成，采样频率为 500Hz。心率的计算在 AcqKnowledge 4.2 软件内完成。本研究对这 4 个反应指标进行了时间点 (–40 min、0 min、10 min、40 min) × 组别 (应激组、控制组)重复测量方差分析。

1.6.2 行为数据分析

go/no-go 任务

对应激组和控制组的 go 试次正确率进行了独立样本 *t* 检验，对不同 no-go 试次的正确率进行了 no-go 类型 (重复 no-go、颜色 no-go) × 组别 (应激组、控制组)重复测量方差分析。此外还对应激组和控制组在 go 任务上的反应时进行了独立样本 *t* 检验。

错误意识任务

将每个被试意识到的错误试次数量除以总的错误试次数量得到错误意识正确率，并对应激组和控制组的错误意识正确率进行了独立样本 *t* 检验。对错误意识的反应时同样进行了独立样本 *t* 检验。在此之后，对不同的 no-go 试次的错误意识正确率与反应时进行了 no-go 类型 (重复 no-go、颜色 no-go) × 组别 (应激组、控制组)重复测量方差分析。

错误以及错误后反应

对应激组和控制组在 no-go 试次上的错误反应时进行了试次类型 (意识到错误的试次、

未意识到错误的试次) × 组别 (应激组、控制组)重复测量方差分析。对应激组和控制组在不同 no-go 试次上的错误反应时进行了 no-go 类型 (颜色 no-go、重复 no-go) × 组别 (应激组、控制组)重复测量方差分析。错误后反应正确率的调整通过计算错误后试次与正确后试次的差值获得，计算公式为 $ACC_{post\text{-}error\ adjustment} = ACC_{post\text{-}error\ trial} - ACC_{post\text{-}correct\ trial}$。由于错误后行为的测量容易受到实验过程中全局行为调整(global performance shifts)的干扰 (Dutilh et al., 2012)，本研究通过错误后试次的反应时减去错误前试次的反应时而获得错误后反应时调整量，计算公式为：$RT_{post\text{-}error\ adjustment} = RT_{post\text{-}error\ trial} - RT_{pre\text{-}error\ trial}$。此后本研究对错误后第一个试次和第二个试次上的正确率和反应时调整分别进行了试次类型 (意识到错误后的试次、未意识到错误后的试次) × 组别 (应激组、控制组)重复测量方差分析。当被试意识到错误，执行了错误意识按键时，错误后第一个试次为错误意识试次随后的试次；若被试未意识到错误，未执行错误意识按键时，错误后第一个试次为错误试次随后的试次。错误后第二个试次则是错误后第一个试次随后的试次。

1.6.3 统计分析

本研究将统计分析的显著性水平 α 限定为 0.05 (双尾)，且都经过了多重比较矫正(Bonferroni correction)。在重复测量方差分析中，样本不对称时本研究均采用了 Greenhouse-Geisser 矫正。当交互作用显著时，本研究均进行了事后比较分析(least significant difference test, LSD)。本研究选取了 52 个被试样本，在显著水平限定为 0.05 时，在反应时与正确率上进行的两因素重复测量方差分析 (试次类型 × 组别) 有 0.94 的概率 (1 – β)检测到中等效果量 ($\eta^2 = 0.25$)。

2 结果分析

2.1 应激的生理测量和主观报告

2.1.1 唾液皮质醇浓度

应激组与控制组的唾液皮质醇变化趋势见图 3(1)。重复测量方差分析显示，组别和时间点的主效应均不显著，$ps > 0.361$，但时间点与组别交互作用显著，$F(3，150) = 3.59$，$p = 0.022$，$\eta^2 = 0.07$，[0.01; 0.13]，事后分析显示，应激组皮质醇浓度在 10 min 时间点上显著大于控制组($p = 0.030$)。

2.1.2 心率

应激组与控制组的心率变化见图 3(2)。结果显示，时间点主效应显著，$F(3，150) = 54.62$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.52$，[0.42; 0.58]；组别主效应显著，$F(1，50) = 5.51$，$p = 0.023$，$\eta^2 = 0.10$，[0.01; 0.24]；时间点与组别交互效应显著，$F(3，150) = 21.18$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.30$，[0.19; 0.38]，事后分析显示，在 0 min 时间点，应激组的心率显著大于控制组，$F(1，50) = 24.57$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.33$，[0.16; 0.47]；在 40 min 时间点，组间差异呈现边缘显著，$F(1，50) = 3.91$，$p = 0.054$，$\eta^2 = 0.07$，[0.00; 0.20]。

2.1.3 应激感知自我报告

应激组与控制组的应激感知自我报告见图 3(3)。统计结果显示，时间点主效应显著，$F(2.59，129.64) = 26.80$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.35$，[0.24; 0.43]；组别主效应显著，$F(1，50) = 5.00$，$p = 0.030$，$\eta^2 = 0.10$，[0.01; 0.23]；时间点与组别交互效应显著，$F(2.59，129.64) = 11.58$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.19$，[0.09; 0.27]，事后比较显示，仅有应激组的应激感知自我报告在时间点上呈现显著差异，$F(3，48) = 32.38$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.67$，[0.51; 0.74]，此外，在 0min 时间点上，应激组的应激感知自我报告分数显著大于控制组，$F(1，50) = 34.06$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.41$，[0.23; 0.53]。

2.1.4 正性和负性情绪

应激组与控制组的负性情绪趋向见图 3(4)。对负性情绪的重复测量方差分析显示时间点主效应显著，$F(3，150) = 14.62$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.23$，[0.12; 0.31]；组别主效应显著，$F(1，50) = 4.76$，$p = 0.034$，$\eta^2 = 0.09$，[0.00; 0.22]；时间点与组别交互效应显著，$F(3，150) = 11.58$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.16$，[0.09; 0.27]，事后分析显示，仅有应激组在时间点上主效应显著，$F(3，48) = 17.47$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.52$，[0.32; 0.61]，并且应激组的负性情绪分数在 0 min 时间点，$F(1，50) = 14.61$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.23$，[0.07; 0.37]，和 10 min 时间点，$F(1，50) = 6.48$，$p = 0.014$，$\eta^2 = 0.12$，[0.01; 0.26]，上显著高于控制组。

对正性情绪的分析显示时间点主效应显著，$F(3，150) = 38.32$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.43$，[0.33; 0.51]，表现为被试的正性情绪分值逐渐降低($M \pm SD$)：$28.98 \pm 5.95 > 25.37 \pm 5.99 > 22.85 \pm 5.84 > 22.10 \pm 6.71$；组别主效应和时间点与组别的交互效应均不显著，$ps > 0.65$。

2.1.5 状态-特质焦虑和抑郁水平

独立样本 t 检验显示，应激组与控制组的状态焦虑水平无显著差异，$p = 0.85$，应激组：36.31 ± 9.69，控制组：36.81 ± 8.57；在特质焦虑水平上也不存在显著差异，$p = 0.09$，应激组：39.77 ± 7.50，控制组：44.08 ± 10.22。应激组与控制组的抑郁水平不存在显著差异，$p = 0.97$，应激组：3.07 ± 2.46，控制组：3.40 ± 3.60。

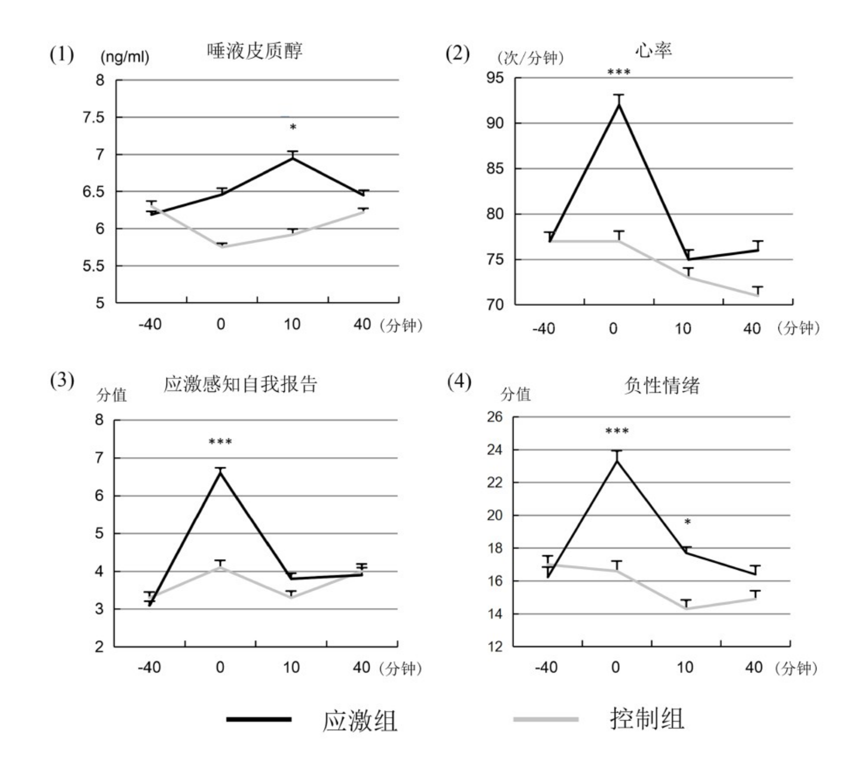


图 3 应激的生理测量和主观报告

2.2 行为结果

2.2.1 go/no-go 任务

应激组与控制组的 go/no-go 任务表现见表 1。在 go 试次的正确率上，应激组与控制组差异不显著，$p = 0.396$。对不同 no-go 试次上的正确率进行的重复测量方差分析显示，试次类型主效应显著，$F(1,50) = 72.31$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.59$，[0.43; 0.69]，表现为颜色 no-go 试次的正确率显著低于重复 no-go 试次；组别主效应显著，$F(1,50) = 8.91$，$p = 0.004$，$\eta^2 = 0.15$，[0.03; 0.30]，表现为控制组正确率显著高于应激组；试次类型和组别的交互效应不显著，$p = 0.35$。应激组的 go 试次反应时短于控制组，表现为边缘显著，$t(50) = 1.90$，$p = 0.064$，$d = 0.54$，[- 2.30; 80.38]。

表 1 go 和 no-go 试次的正确率和反应时

类别	试次类型	应激组		控制组	
		M	*SD*	*M*	*SD*
正确率(%)	go	95.85	6.18	96.96	2.43
	颜色 no-go	28.42	20.48	40.64	14.97
	重复 no-go	45.04	21.66	61.41	18.22
反应时(ms)	go	453.30	87.86	492.35	57.41
	颜色 no-go	450.77	95.53	500.38	53.26
	重复 no-go	468.71	111.38	511.33	84.13

2.2.2 错误意识

应激组与控制组的错误意识任务表现见图 4。结果显示，应激组的错误意识正确率显著低于控制组，$t(50) = 4.63$，$p < 0.001$，$d = 1.28$，[0.15; 0.38]；应激组的错误意识反应时显著短于控制组，$t(50) = 2.33$，$p = 0.024$，$d = 0.66$，[0.09; 1.20]。进一步对不同 no-go 试次

上的错误意识正确率进行的重复测量方差分析显示，no-go 类型主效应显著，$F(1,50) = 14.45$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.22$，[0.07; 0.37]，表现为重复 no-go 试次的错误意识正确率显著低于颜色 no-go 试次；组别主效应显著，$F(1,50) = 27.48$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.36$，[0.18; 0.49]，表现为控制组正确率显著高于应激组；no-go 类型与组别的交互效应不显著，$p = 0.895$。对反应时进行的重复测量方差分析显示，组别主效应呈现边缘显著，$F(1,50) = 3.23$，$p = 0.079$，$\eta^2 = 0.06$，[0.00; 0.19]；试次类型与交互效应均不显著，$ps > 0.373$。试次类型的效应与以往研究的结果一致，说明试次的难度存在差异(Hester et al., 2012)，但试次间的难度差异并未影响应激的组间效应。

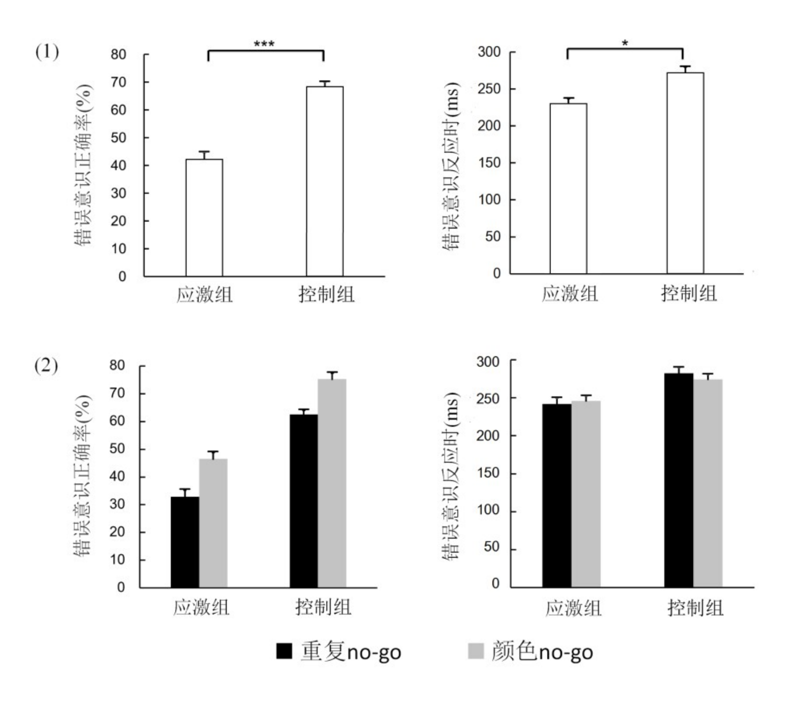


图 4 错误意识任务的反应时与正确率

为探索应激组个体在错误意识任务上是否受到速度与准确性权衡的影响，我们分别比较了应激组与控制组个体做出错误反应后意识到错误的概率($P_{awareness}$)、做出错误反应后未意识到错误的概率($P_{unawareness}$)、未做出错误反应后意识到错误的概率($P_{false\ awareness}$)和未做出错误反应后未意识到错误的概率($P_{correct\ judgment}$)。独立样本 t 检验的结果显示，应激组的 $P_{awareness}$ 显著低于控制组，$t(50) = 4.63$，$p < 0.001$，d = 1.28，[0.15; 0.38]；应激组的 $P_{unawareness}$ 显著高于控制组，$t(50) = -4.16$，$p < 0.001$，$d = -1.16$，[- 0.36; - 0.12]；在 $P_{false\ awareness}$ 和 $P_{correct\ judgment}$ 上，组间差异并不显著，$ps > 0.861$。结果表明，应激组个体并没有对错误的 no-go 反应执行更多的错误意识反应，对正确 no-go 反应的判断也与控制组一样好。也就是说，应激个体在错误意识任务上并没有出现忽视 no-go 反应的准确性而执行冲动和快速的错误意识反应的加工模式。

2.2.3 错误以及错误后反应

对错误试次反应时的重复测量方差分析显示组别主效应呈现边缘显著，$F(1,50) =$

3.74，$p = 0.056$，$\eta^2 = 0.07$，[0.00; 0.20]。对试次类型主效应以及试次类型和组别的交互效应不显著($ps > 0.675$)。对两种 no-go 试次错误反应时的分析显示 no-go 类型主效应显著，$F(1,50) = 4.43$，$p = 0.040$，$\eta^2 = 0.08$，[0.00; 0.21]，表现为重复 no-go 试次反应时（490.02 ± 13.69 ms）长于颜色 no-go 试次（475.57 ± 10.73 ms）。组别主效应呈现边缘显著，$F(1,50) = 3.81$，$p = 0.056$，$\eta^2 = 0.07$，[0.00; 0.20]，试次类型和组别的交互效应不显著（$ps > 0.613$），详见表 1。

应激组与控制组的错误后调整结果呈现在图 5。在错误后第一个试次上，错误后正确率调整的结果分析显示，试次类型主效应显著，$F(1,50) = 10.43$，$p = 0.002$，$\eta^2 = 0.17$，[0.04; 0.32]，表现为意识到错误之后试次的正确率显著低于未意识到错误之后的试次；组别主效应不显著，$p = 0.119$；试次类型与组别交互效应显著，$F(1,50) = 5.93$，$p = 0.019$，$\eta^2 = 0.11$，[0.01; 0.25]，事后分析显示仅在应激组中存在不同试次类型间的显著差异，$F(1,50) = 16.04$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.24$，[0.09; 0.90]，此外，应激组与控制组在意识到错误之后试次的正确率上存在显著差异，$F(1,50) = 4.15$，$p = 0.047$，$\eta^2 = 0.08$，[0.00; 0.21]。错误后反应时调整的分析显示，试次类型主效应显著，$F(1,50) = 52.67$，$p < 0.001$，$\eta^2 = 0.51$，[0.34; 0.62]，表现为意识到错误之后试次的反应时显著短于未意识到错误之后的试次；组别主效应以及组间与试次类型的交互效应均不显著($ps > 0.094$)。在错误后第二个试次上，错误后正确率调整的分析不显著($ps > 0.307$)。在错误后反应时调整上，试次类型主效应显著，$F(1,50) = 8.02$，$p = 0.007$，$\eta^2 = 0.14$，[0.02; 0.28]，表现为意识到错误之后试次的反应时显著短于未意识到错误之后的试次；组别主效应以及组别与试次类型交互效应均不显著($ps > 0.130$)。

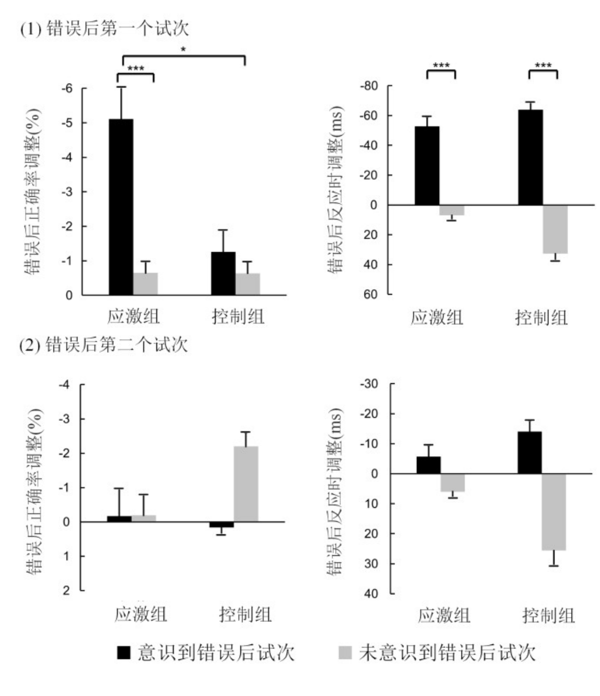


图 5 错误后调整的正确率与反应时

2.2.4 相关分析

对行为结果与 0 min 和 10 min 时间点上的应激指标进行的相关分析显示，应激组和控制组的 0 min 时间点负性情绪与错误意识正确率呈现不同的相关关系。在应激组中，0min 时间点负性情绪与错误意识正确率存在显著负相关，r = - 0.42，p = 0.034；在控制组中则不显著，r = - 0.09，p = 0.67。详见表 2。我们进一步地进行了逐层回归的方法分析应激指标对错误意识正确率的预测性，结果显示在应激组中，仅 0 min 时间点负性情绪能够预测错误意识正确率，它可以解释错误意识正确率 13.90%的变异量，beta = - 0.42，F(1, 24) = 5.04, p = 0.034。

表 2 错误意识正确率与应激指标的相关分析结果

组别	值	皮质醇		心率		应激感知自我报告		负性情绪	
		(t = 0)	(t = 10)	(t = 0)	(t = 10)	(t = 0)	(t = 10)	(t = 0)	(t = 10)
控制组	r	0.18	0.36	-0.18	-0.28	0.13	-0.06	-0.19	-0.20
	p	0.378	0.075	0.368	0.170	0.528	0.788	0.347	0.327
应激组	r	0.38	0.08	0.05	0.05	-0.12	0.29	-0.42*	-0.14
	p	0.059	0.708	0.799	0.822	0.545	0.149	0.034	0.488

3 讨论

本研究采用特里尔社会应激测试（TSST）和错误意识任务（EAT），探讨了急性应激对错误监控与错误后调整的影响。结果显示，相比于控制组，应激组在应激过程中唾液皮质醇、心率、应激感知自我报告和负性情绪均显著上升，表明本研究对个体应激状态的操纵是有效的。在行为结果上，应激组被试的 no-go 试次正确率低于控制组；应激组的错误意识正确率显著低于控制组，反应时则显著快于控制组，应激组在应激下的负性情绪能够负向预测错误意识正确率；在错误后试次上，当个体意识到错误试次时，应激组个体的错误后正确率低于未意识到错误之后的试次，并且应激组比控制组表现出更低的错误后正确率。

本研究发现应激组个体在反应抑制任务上正确率低于控制组，说明急性应激损伤了个体的抑制控制加工。这与发现急性应激损伤认知灵活性、工作记忆和认知抑制在内的核心执行功能表现的研究一致 (Sänger, Bechtold, Schoofs, Blaszkewicz, & Wascher, 2014; Plessow et al., 2011; Qin, Hermans, van Marle, & Fernández, 2009)。进一步地，本研究发现，应激组个体比控制组遗漏了更多的错误反应，并且应激组在应激下的负性情绪与错误意识正确率呈显著负相关。负性情绪是应激状态的及时测量指标，它揭示了个体应激体验的强烈程度个体在应激测试下的负性情绪越强，遗漏的错误反应越多，这表明急性应激导致了个体的错误监控水平下降。值得注意的是，错误虽然是一个典型的负性信号 (Hajcak & Foti, 2008)，但是强烈的负性情绪状态并不能助益于错误监控加工。双重竞争模型 (dual competition theory)认为个体的认知加工资源是有限的，情绪加工与执行控制会相互竞争认知加工资源。当情绪状态较为强烈时，往往会占用更多的认知资源，干扰执行控制加工 (Pessoa, 2009)。多项研究也显示负性情绪状态会导致任务脱离(disengagement) (Luu, Collins,

& Tucker, 2000; Weinberg, Riesel, & Hajcak, 2012)，即注意力转移到行为监控以外的加工上，譬如自身的情绪体验。因此，我们推测急性应激诱发的负性情绪占用了较多的认知资源，导致了反应监控所需的认知资源不足，从而引起了错误监控水平下降。相比之下，应激下的心率，应激感知自我报告和唾液皮质醇与错误意识正确率并没有显著相关。依据以往研究可知这 4 个指标之间存在一定的关联。心率与皮质醇分别是反应交感神经–肾上腺髓质系统 (sympathetic-adrenal-medullary, SAM) 和下丘脑–垂体–肾上腺皮质轴 (Hypothalamic Pituitary Adrenal, HPA-axis)活性的指标。有研究证据显示 SAM 分泌的儿茶酚胺会导致杏仁核激活增强，皮质醇也会增强儿茶酚胺的调节作用(McReynolds et al., 2010; Roozendaal, Okuda, Van der Zee, & McGaugh, 2006)，也就是说 SAM 和 HPA 轴的激活也影响了急性应激下的负性情绪状态。我们并不排除当前的错误意识范式、皮质醇和儿茶酚胺的具体水平等因素对相关分析造成的影响导致本研究中仅出现了负性情绪与错误意识的负相关，急性应激下的不同身心变化表现之间的关系以及它们对错误监控加工的影响还有待未来研究进一步探讨。此外，应激个体在错误意识任务上做出了更快速的反应，结合本研究中出现的应激个体 go 反应速度加快现象，我们认为这与应激下个体的运动区兴奋性提升导致的反应能力增强有关 (Falconer et al., 2008; Wu et al., 2010)。也就是说，当觉察到自己的错误时，应激下的运动预备状态加快了个体在错误意识上的按键速度。

本研究发现应激组和控制组都在辨别出错误反应后出现了反应加速的现象。与以往研究中出现的错误后减慢不同，在 go/no-go 任务中，常出现错误后加快现象。原因在于 go 反应为优势反应，当个体意识到错误时，错误后行为应表现为优势反应的自动化 (Hester et al., 2005; Hester, Simoes-Franklin, & Garavan, 2007)。在本研究中仅应激组出现了辨别错误反应后正确率的显著下降的现象，在控制组中条件之间的差异依然存在，但并未达到显著差异。错误后加工的干扰理论 (interference accounts)提出对错误信号的注意与评估会对随后试次造成短暂的干扰，因为错误反应后的短时间内个体的注意集中于错误试次，这会占用错误后试次的加工资源 (Jentzsch & Dudschig, 2009；Ullsperger, Danielmeier, 2016)。在经典 EAT 范式中，错误试次和错误意识反应与错误后第一个试次的间隔为 700 ms，在此时间段内个体的注意力仍将大量集中于错误反应，对随后试次进行的关注与调控都是有限的。事实上，多数发现错误后正确率提升的研究均采用了试次间隔在 900 ms 以上的实验任务 (Danielmeier & Ullsperger, 2011；Steinhauser, Ernst, & Ibald, 2017)。此外，本研究还发现在错误后的第二个试次上反应速度加快的现象依然存在，但正确率回到了错误前水平，这说明错误监控引起的错误后调整只能在错误后的一定时间内改善行为反应的准确性。在控制组中，意识到错误与未意识到错误之后试次的正确率有一定的差异但未达到显著差异，这可能归因于良好认知加工状态下个体对错误反应保有灵活应对方式，也可能是天花板效应所致，未来研究可以通过增加任务难度加以探讨。

更重要的是，本研究还发现急性应激下个体并不能在意识到错误反应后做出有效的行

为调控，并且其加工表现比控制组更差。我们推断应激个体的错误后加工受到了更多的干扰，这种干扰可能由以下两个因素导致：(1)负性体验增强会让个体更多地关注和评估当前的错误信号 (Wu et al., 2014)。近期，Buzzell 等人(2017)的研究显示当错误反应与随后试次的时间间隔较短时，反映错误意识与主观评估的错误正波（Pe, error-related positivity）波幅与下一试次上的 P1 波幅呈现负相关，也就是说对错误的评估与关注会干扰个体对随后试次的早期知觉加工。因此，我们可以推断急性应激状态下个体的错误意识与评估会占用更多的注意资源，从而对下一试次的加工造成更多的干扰。相比之下，在未意识到错误之后的试次上，错误信号未引起个体的察觉，个体对错误反应的主观评估亦不存在，所以急性应激状态对未意识到错误之后试次的加工并无影响。(2) 急性应激引起的 dlPFC 受损导致了个体的执行控制水平下降。以往研究显示 dlPFC 在自上而下的注意控制中起到重要作用 (Banich, 2009; Fumi & Christos, 2012)，认知控制水平的下降会导致个体无法快速地将注意力移回任务加工本身，这使得个体难以及时调节和改善当前的任务加工。相比于未发现错误后行为调控损伤的研究 (Whitton et al., 2017)，本研究发现的错误后行为调控损伤可能由错误后早期（或者中期）加工阶段的特征导致。在本研究中，个体在加工错误后试次时注意力仍较多地集中于错误反应本身，这使得个体还不能执行有效的行为调控以提升任务表现。而在 Whitton 等人(2017)的研究中，单试次时长区间为 2050-2250 ms，个体在犯错后有较长的调控时间，这不仅降低了错误评估对错误后调控的影响，个体也能策略性地补偿 dlPFC 功能受损的不足，所以该研究未发现错误后行为调控的损伤。

我们的结果显示急性应激不仅会损伤个体的错误监控，同时也会导致错误后调整变差，并且负性情绪在急性应激对错误加工的调节中起到了重要作用。一方面，急性应激导致的持续性负性情绪加工占用了认知加工资源，导致反应监控所需的认知资源不足，另一方面持续的负性状态也导致了个体对觉察到的错误反应的关注过多，从而引起错误后调控水平下降。事实上，错误总会引起负性情绪，Inzlicht 等人(2015) 也提出负性情绪在驱动个体对错误信号的认知调控的过程中起到重要作用，情绪反应有助于对厌恶信号做出适应性的反应准备。实际上，双向交互模型 (biphasic-reciprocal model)中阐述道，当个体处于非应激状态下时，以 dlPFC 为主要节点的额顶控制网络高效地调节着其他脑区的认知加工过程；而当个体处于应激状态时，应激诱发的儿茶酚胺和皮质醇等激素会导致杏仁核功能增强，这虽然会增强个体对负性信号的警觉性，但这却以牺牲额顶控制网络功能为代价 (Hermans, Henckens, Joëls, & Fernández, 2014)。我们认为在急性应激状态下，个体对错误反应的加工过程容易受到自身负性情绪的分心与干扰，一方面，这导致个体用以行为监控的认知资源减少，使得个体执行反应监控的效率下降，另一方面，这又导致个体不能对自己的错误反应做出适当评估，进而不能生成和执行对当前错误反应的适应性调控。总的来说急性应激引起的负性情绪加工偏向不仅有害于错误监控也不利于执行适应性的行为调整。

4 结论

本研究结果显示，急性应激损伤了个体的错误监控和错误后行为调整过程。与双向交互模型的假设一致，急性应激状态下个体杏仁核激活的增强会导致支持认知控制的额顶网络功能不良。本研究说明急性应激下的脑功能变化损伤了个体的错误监控系统，以致于个体错误监控的效率下降，也导致了相应的适应性调控的不足。

Acute stress impairs error monitoring and post-error adjustment

HU na[1]; CHEN antao[1]; WANG yanqing[2, 3]; LI qing[1]; XU zhenzhen[1]; LONG quanshan[1]

([1] *Key Laboratory of Cognition and Personality of Ministry of Education, Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing 400715, China*) ([2] *Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China*) ([3] *Department of Psychology, University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China*)

Abstract

Stressor presents a risk factor in everyday life by not only triggering stress responses in the body but also influencing cognitive processing. Previous research has shown that the medial frontal cortex and dorsolateral frontal cortex, on which error processing depends, are susceptible to acute stress. However, few studies have explored the effect of stress on error processing. It is still unclear whether individuals with acute stress can effectively detect their own error responses and how acute stress influences the transfer from error monitoring to post-error adjustment.

To address these issues, we recruited 52 healthy male participants and randomly assigned them into stress (N = 26) or control (N = 26) groups. The participants were first asked to undergo an acute stress test or control-stress test and soon after that perform an error awareness task. Acute stress was induced by the Trier Social Stress Test (TSST) which consists of a public speech task and a mental arithmetic task. The error awareness task was a motor go/no-go response inhibition task, in which the participants marked the responses where they recognized errors. Additionally, information on the participants' heart rates, subjective emotional states, and perceived stress levels was collected to evaluate their immediate reaction to stress. Finally, we used salivary cortisol levels to explore the delayed reaction to stress during the experiment.

The acute stress induction was indexed by the increases in free cortisol levels, heart rates, perceived stress levels, and negative affect in the stress group compared with the control group. Two main findings were obtained in this study. First, the accuracy of error awareness in the stress group was lower than that of the control group, and the negative affect under acute stress was negatively predictive of the accuracy of error awareness in the stress group but not the control group, suggesting that acute stress led to poor error monitoring. Second, the accuracy of the first trials after aware errors was significantly lower than that after unaware errors in the stress group, but there was no change in the control group, showing that post-error performance was impaired following acute stress. Altogether, the present study demonstrated that participants could not effectively identify error responses after acute stress, and their post-error adjustment was impaired even when the error responses were identified. Our results show that stress plays an important role in error processing, which is consistent with the biphasic-reciprocal model that proposes that stress responses enhance the activation of the amygdala but impair neural functioning in the prefrontal cortex. In conclusion, the present study demonstrates that acute stress impairs the performance monitoring system, which leads to impaired post-error adaptive behaviors.

Keywords: acute stress; error awareness; cortisol; post-error adjustment

参考文献

Arnsten, A. F. (2015). Stress weakens prefrontal networks: molecular insults to higher cognition. *Nature neuroscience*, *18*(10), 1376–1385.

Banich, M. T. (2009). Executive Function: The Search for an Integrated Account. *Current Directions in Psychological Science*, *18*(2), 89–94.

Beck, A. T. (1967). Depression. Clinical, experimental and theoretical aspects. *Jama the Journal of the American Medical Association, 203*(13), 1144–1145.

Bogdanov, M. , & Schwabe, L. . (2016). Transcranial stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex prevents stress-induced working memory deficits. *Journal of Neuroscience, 36*(4), 1429–1437.

Botvinick, M. M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, *108*(3), 624–652.

Buzzell, G. A., Beatty, P. J., Paquette, N. A., Roberts, D. M., & McDonald, C. G. (2017). Error-Induced Blindness: Error Detection Leads to Impaired Sensory Processing and Lower Accuracy at Short Response-Stimulus Intervals. *The Journal of Neuroscience*, *37*(11) 1202–1216.

Cavanagh, J. F., & Allen, J. J. (2008). Multiple aspects of the stress response under social evaluative threat: an electrophysiological investigation. *Psychoneuroendocrinology, 33*(1), 41–53.

Clemans, Z. A., Elbaz, A. S., Hollifield, M., & Sokhadze, E. M. (2012). Single trial time-frequency domain analysis of error processing in post-traumatic stress disorder. *Neuroscience Letters*, *525*(2), 105–110.

Danielmeier, C., & Ullsperger, M. (2011). Post-Error Adjustments. *Frontiers in Psychology*, *2*(233), 233.

Dedovic, K., Rexroth, M., Wolff, E., Duchesne, A., Scherling, C., Beaudry, T.,... Pruessner, J. C. (2009). Neural correlates of processing stressful information: an event-related fMRI study. *Brain Research*, *1293*(1293), 49–60.

Di Gregorio, F., Steinhauser, M., & Maier, M. E. (2016). Error-related brain activity and error awareness in an error classification paradigm. *NeuroImage, 139,* 202–210.

Dickerson, S. S. , Gruenewald, T. L. , & Kemeny, M. E. . (2004). When the social self is threatened: shame, physiology, and health. *Journal of Personality*, *72*(6), 1191–1216.

Dutilh, G., Ravenzwaaij, D. V., Nieuwenhuis, S., Han, L. J. V. D., Forstmann, B. U., & Wagenmakers, E. J. (2012). How to measure post-error slowing: A confound and a simple solution. *Journal of Mathematical Psychology, 56*(3), 208–216.

Endrass, T., Reuter, B., & Kathmann, N. (2007). ERP correlates of conscious error recognition: aware and unaware errors in an antisaccade task. *European Journal of Neuroscience*, *26*(6), 1714–1720.

Falconer, E., Bryant, R., Felmingham, K. L., Kemp, A. H., Gordon, E., & Peduto, A., et al. (2008). The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, *33*(5), 413–422.

Fumi, K., & Christos, C. (2012). Early involvement of prefrontal cortex in visual bottom-up attention. *Nature Neuroscience*, 15(8), 1160

Gehring, W. J., Goss, B., Coles, M., Meyer, D. E., & Donchin, E. (2011). The Error-Related Negativity. *Perspectives on Psychological Science*, *13*(2), 200–204.

Hermans, E. J., Henckens, M. J., Joëls, M., & Fernández, G. (2014). Dynamic adaptation of large–scale brain networks in response to acute stressors. Trends in neurosciences, *37*(6), 304–314.

Hajcak, G., & Dan, F. (2008). Errors Are Aversive: Defensive Motivation and the Error-Related Negativity. *Psychological Science*, *19*(2), 103–108.

Hester, R., Foxe, J. J., Molholm, S., Shpaner, M., & Garavan, H. (2005). Neural mechanisms involved in error processing: A comparison of errors made with and without awareness. *Neuroimage*, *27*(3), 602–608.

Hester, R., Simoes–Franklin, C., & Garavan, H. (2007). Post-error behavior in active cocaine users: poor awareness of errors in the presence of intact performance adjustments. *Neuropsychopharmacology*, *32*(9), 1974–1978.

Hester, R., Nandam, L. S., O'Connell, R. G., Wagner, J., Strudwick, M., Nathan, P. J.,... Nandam, L. S. (2012). Neurochemical Enhancement of Conscious Error Awareness. *Journal of Neuroscience the Official Journal of the Society for Neuroscience*, *32*(8), 2619–2627.

Inzlicht, M., Bartholow, B. D., & Hirsh, J. B. (2015). Emotional foundations of cognitive control. *Trends in cognitive sciences*, *19*(3), 126–132.

Jentzsch, I., & Dudschig, C. (2009). Why do we slow down after an error? Mechanisms underlying the effects of posterror slowing. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *62*(2), 209–218.

Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Gaab, J., Schommer, N. C., & Hellhammer, D. H. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic Medicine*, *61*(2), 154–162.

Laming, D. (1979). Choice reaction performance following an error. *Acta Psychologica*, *43*(3), 199–224.

Laredo, S. A., Steinman, M. Q., Robles, C. F., Ferrer, E., Ragen, B. J.,... Trainor, B. C. (2015). Effects of defeat stress on behavioral

flexibility in males and females: modulation by the mu-opioid receptor. *European Journal of Neuroscience*, *41*(4), 434–441.

Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). Mood, personality, and self–monitoring: negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *Journal of Experimental Psychology General*, *129*(1), 43–60.

McReynolds, J. R., Donowho, K., Abdi, A., McGaugh, J. L., Roozendaal, B., & McIntyre, C. K. (2010). Memory-enhancing corticosterone treatment increases amygdala norepinephrine and Arc protein expression in hippocampal synaptic fractions. *Neurobiology of learning and memory*, *93*(3), 312–321.

Pessoa, L. . (2009). How do emotion and motivation direct executive control?. *Trends in Cognitive Sciences*, *13*(4),160–166.

Plessow, F., Fischer, R., Kirschbaum, C., & Goschke, T. (2011). Inflexibly Focused under Stress: Acute Psychosocial Stress Increases Shielding of Action Goals at the Expense of Reduced Cognitive Flexibility with Increasing Time Lag to the Stressor. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *23*(11), 3218–3227.

Pruessner, J. C., Dedovic, K., Khalili–Mahani, N., Engert, V., Pruessner, M., Buss, C.,... Lupien, S. (2008). Deactivation of the limbic system during acute psychosocial stress: evidence from positron emission tomography and functional magnetic resonance imaging studies. *Biological Psychiatry*, *63*(2), 234–240.

Qin, S., Hermans, E. J., Van Marle, H. J. F., Luo, J., & Fernández, G. (2009). Acute Psychological Stress Reduces Working Memory-Related Activity in the Dorsolateral Prefrontal Cortex. *Biological Psychiatry*, *66*(1), 25–32.

Roozendaal, B., Okuda, S., Van der Zee, E. A., & McGaugh, J. L. (2006). Glucocorticoid enhancement of memory requires arousal-induced noradrenergic activation in the basolateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *103*(17), 6741–6746.

Sänger, J., Bechtold, L., Schoofs, D., Blaszkewicz, M., & Wascher, E. (2014). The influence of acute stress on attention mechanisms and its electrophysiological correlates. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *8*, 353.

Spielberger, C. D. (1989). State-Trait Anxiety Inventory: A comprehensive bibliography. Consulting Psychologists Press

Steinhauser, M., Ernst, B., & Ibald, K. W. (2017). Isolating Component Processes of Posterror Slowing With the Psychological Refractory Period Paradigm. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *43*(4), 653–659

Ullsperger, M., & Danielmeier, C. (2016). Reducing Speed and Sight: How Adaptive Is Post-Error Slowing? *Neuron*, *89*(3), 430–432.

Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*(6), 1063–1070.

Weinberg, A., Riesel, A., & Hajcak, G. (2012). Integrating multiple perspectives on error-related brain activity: The ERN as a neural indicator of trait defensive reactivity. *Motivation & Emotion*, *36*(1), 84–100.

Whitton, A. E., Veer, A. V. T., Kakani, P., Dillon, D. G., Ironside, M. L., & Haile, A., et al. (2017). Acute stress impairs frontocingulate activation during error monitoring in remitted depression. *Psychoneuroendocrinology*, *75*, 164–172.

Wu, J., Ge, Y., Shi, Z., Duan, X., Wang, L., & Sun, X., et al. (2010). Response inhibition in adolescent earthquake survivors with and without posttraumatic stress disorder: A combined behavioral and ERP study. *Neuroscience Letters*, *486*(3), 117–121.

Wu, J., Yuan, Y., Duan, H., Qin, S., Buchanan, T. W., & Zhang, K., et al. (2014). Long-term academic stress increases the late component of error processing: An ERP study. *Biological psychology*, *99*, 77–82.

Vijayraghavan, S., Wang, M., Birnbaum, S. G., Williams, G. V., & Arnsten, A. F. (2007). Inverted-U dopamine D1 receptor actions on prefrontal neurons engaged in working memory. *Nature Neuroscience*, *10*(3), 376–384.

Yeung, N., Botvinick, M. M., & Cohen, J. D. (2004). The neural basis of error detection: conflict monitoring and the error-related negativity. *Psychological Review*, *111*(4), 931–959.